

Н.М. КЛЮШИН, М.В. СТОГОВ, Л.А. ГРЕБЕНЮК,  
А.С. СУДНИЦЫН, Е.А. КИРЕЕВА



## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ОСТЕОМИЕЛИТА НЕЙРОГЕННО-ТРОФИЧЕСКОЙ И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия»

имени академика Г.А. Илизарова», г. Курган,

Российская Федерация

**Цель.** Сравнительная оценка патофизиологических проявлений остеомиелита пяточной кости нейрогенно-трофической и посттравматической этиологии.

**Материал и методы.** Были обследованы 19 пациентов (средний возраст  $45,3 \pm 4,8$  года, давность заболевания от 2 до 5 лет) с нейрогенно-трофическим остеомиелитом пяточной кости (группа 1) и 42 пациента (средний возраст  $41,7 \pm 5,0$ , давность заболевания от 7 месяцев до 6 лет) с посттравматическим остеомиелитом пяточной кости (группа 2). Проведена оценка клинико-рентгенологической картины пациентов, выполнены физиологические и лабораторные исследования.

**Результаты.** Комплексное исследование позволило выявить отличительные признаки патологического состояния пациентов с остеомиелитом нейрогенно-трофической и посттравматической этиологии. Остеомиелитический очаг у пациентов группы 1 локализовался преимущественно на опорной поверхности пяточной кости, у пациентов группы 2 локализовался либо в зоне консолидированного перелома, либо ложного сустава пяточной кости. Индекс массы тела пациентов группы 1 составил  $30,9 \pm 2,4$ , в группе 2 –  $27,4 \pm 2,2$  (различия достоверны при  $p < 0,05$ ). У пациентов группы 1 тканевая перфузия в тканях стопы поврежденного сегмента относительно параметров на контралатеральном была выше на 17-32% (различия достоверны при  $p < 0,05$ ), чего не наблюдалось у пациентов группы 2. По данным инфракрасной термометрии прослежена тенденция к снижению локальной температуры на стопе и голени пораженной конечности у пациентов группы 1. Концентрация фибриногена у пациентов группы 1 была достоверно выше значений группы 2 (различия достоверны при  $p < 0,05$ ). Активность костного изофермента кислой и щелочной фосфатазы в сыворотке крови у пациентов группы 1 была в пределах нормы, у пациентов группы 2 – повышена.

**Заключение.** Для пациентов с нейрогенно-трофическим остеомиелитом были характерны следующие патофизиологические особенности: нарушение микроциркуляции в тканях пораженного остеомиелитическим процессом сегменте, гиперкоагуляция и потеря нейротрофического контроля.

**Ключевые слова:** остеомиелит пяточной кости, патофизиология, микроциркуляция, инфракрасная термометрия, биохимия крови, гемостаз, гиперкоагуляция

**Objectives.** Comparative evaluation of the pathophysiological manifestations of the calcaneal osteomyelitis of neurogenic-trophic and post-traumatic etiology.

**Methods.** 19 patients were examined (mean age –  $45,3 \pm 4,8$ , history of disease: 2-5 years) with neurogenic-trophic osteomyelitis of the calcaneus (group 1) and 42 patients (mean age –  $41,7 \pm 5,0$ , history of disease: 7 months to 6 years) with post-traumatic osteomyelitis of the calcaneus (group 2). Evaluation of clinical and radiological picture of patients was carried out; physiological and laboratory tests were performed.

**Results.** A comprehensive study has revealed the characteristic pathological features of patients with osteomyelitis of neurogenic-trophic and post-traumatic etiology. In patients of the 1<sup>st</sup> group osteomyelitic focus was localized mainly on the supporting surface of the calcaneus, in patients of the 2<sup>nd</sup> group it was localized in the area of the consolidated fracture or false joint of the calcaneus. Body mass index of patients in the 1<sup>st</sup> group was  $30,9 \pm 2,4$ , in the 2<sup>nd</sup> group –  $27,4 \pm 2,2$  ( $p < 0,05$ ). In patients of the 1<sup>st</sup> group the tissue perfusion in the damaged foot segment tissues relatively to the contralateral parameters was 17-32% higher ( $p < 0,05$ ), which was not observed in patients of the 2<sup>nd</sup> group. According to infrared thermometry the tendency of local temperature reduction on the affected foot and leg was registered in patients of the 1<sup>st</sup> group. The concentration of fibrinogen in group 1 was reliably higher than in the group 2 ( $p < 0,05$ ). The activity of bone isoenzyme of acid and alkaline phosphatase in the serum of patients in the 1<sup>st</sup> group was within the normal range; in patients of the 2<sup>nd</sup> group it was elevated.

**Conclusion.** The patients with neurogenic-trophic osteomyelitis are characterized by the following pathophysiological features: impaired neurogenic vascular response in the tissues of the segment affected by osteomyelitis, hypercoagulation and loss of neurotrophic control.

**Keywords:** osteomyelitis of calcaneus, pathophysiology, microcirculation, infrared thermometry, blood biochemistry, haemostasis, hypercoagulation

### Введение

Лечение хронического остеомиелита пяточной кости до настоящего времени остается актуальной и сложной проблемой. Частота возникновения остеомиелита костей заднего отдела стопы по отношению ко всем костям скелета составляет от 14,8 до 38,2%, а по отношению к костям стопы — 54,1% [1]. Лечение данной патологии, как правило, длительное и безуспешное, и нередко в подобных случаях пациентам предлагается ампутация сегмента с последующим протезированием [2, 3, 4].

Патогенез хронического остеомиелита сложен и остается до конца неизученным. В зависимости от этиологии хронического остеомиелита влияние ряда факторов (кровоснабжения, снижения общей реактивности организма и др.) может внести различный вклад в развитие заболевания. В этом плане достаточно широко изучены особенности патогенеза посттравматического и гематогенного остеомиелита [5, 6, 7, 8]. В свою очередь, патофизиологические особенности остеомиелита нейрогенного генеза изучены слабо [9, 10]. Представляется, что выявление отличительных патофизиологических признаков остеомиелита нейрогенной этиологии в сравнительном анализе с остеомиелитом посттравматической этиологии будет полезным для обоснования специальных методик оптимизации лечебного процесса, в том числе и хирургического лечения, для пациентов с данной патологией.

**Цель.** Сравнительная оценка патологических признаков у пациентов с остеомиелитом пяточной кости нейрогенно-трофической и посттравматической этиологии.

### Материал и методы

Проведено обследование пациентов с хроническим остеомиелитом пяточной кости нейрогенно-трофической (группа 1) и посттравматической (группа 2) этиологии. В группе 1 были обследованы 19 пациентов: возраст от 35 до 55 лет, средние значения  $45,3 \pm 4,8$  года ( $M \pm \sigma$ ), мужчин — 11, женщин — 8; во второй — 42 пациента, возраст от 35 до 55 лет, средние значения  $41,7 \pm 5,0$  года ( $M \pm \sigma$ ), мужчин — 23, женщин — 19. По возрасту и половому составу группы были сопоставимы.

Все пациенты были обследованы в ФГБУ «Российский научный центр «Восстанови-

тельная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова» Минздрава России (Курган) до начала хирургического лечения. Комплексное обследование включало: анализ клинической и рентгенологической картины, физиологические и лабораторные исследования.

Клинико-рентгенологическое исследование включало анализ анамнеза, демографических данных, результатов антропометрии. Всем пациентам была произведена полипозиционная рентгенография (рентгеновские аппараты Raymat (Швейцария) и Clearscope-1000 (Toshiba, Япония)).

Физиологические исследования включали оценку микроциркуляции локальной инфракрасной термометрии на тыльной и подошвенной поверхности стопы, а также на передней и задней поверхности нижней трети голени пораженной и контрлатеральной нижней конечности. Для оценки микроциркуляции использовали лазерный доплеровский флуометр Transonic System BL-21 (США). Локальное измерение кожной температуры выполняли с помощью электротермометра ТПЭМ-1. Данные физиологических показателей пораженного сегмента сравнивали с показателями на аналогичных участках контрлатерального сегмента.

Лабораторные исследования включали биохимический анализ сыворотки крови и исследование гемостаза (коагулология). Биохимическое исследование сыворотки крови включало определение концентрации общего белка, С-реактивного белка, глюкозы, мочевины, лактата, пирувата (пировиноградной кислоты), общего кальция, магния, неорганического фосфата. Определяли активность щелочной фосфатазы и тартратрезистентной (костной) кислой фосфатазы. Показатели гемостаза: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое время (ПТВ), тромбиновое время, концентрация фибриногена, растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) и антитромбина 3. Активность ферментов, а также концентрацию всех субстратов (кроме пирувата) и электролитов, определяли на автоматическом биохимическом анализаторе Hitachi/BM 902 (F.Hoffmann-LaRoche/ RocheDiagnostics), используя наборы реагентов фирмы Vital Diagnostic (Россия). Концентрацию пирувата в депротеинизированной сыворотке определяли по реакции с 2,4-динитрофенилгидразином. Исследование гемостаза проводили на автоматическом коагулометре ACL TOP (Instrumentation Laboratory).

Результаты лабораторных данных сравнивали с данными референсной группы, в качестве которой применены значения изученных показателей у 17 практически здоровых людей в возрасте от 35 до 50 лет.

Исследование одобрено этическим комитетом при ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава РФ. Все пациенты подписали информированное согласие на публикацию данных без идентификации личности.

В таблицах результаты представлены в виде медианы и интерквартильного размаха. Достоверность различий между двумя выборками оценивали с помощью U-критерия Манна-Уитни.

## Результаты

**Клиническая картина.** Клинически у всех пациентов выявлены остеомиелитические очаги, местные проявления которых характеризовались наличием раневого дефекта покровных тканей стопы различной степени выраженности и/или свищевых ходов с гнойным отделяемым. У пациентов с нейротрофическими расстройствами локальные проявления были представлены дефектом покровных тканей, как правило, локализовавшимся на вершине деформации стопы. Последнее обуславливалось, на наш взгляд, снижением либо отсутствием болевой чувствительности и, как следствие, неадекватностью нагрузки на вершине деформации стопы, что приводило к развитию компрессионной ишемии и последующему формированию открытых раневых поверхностей с участками деструкции (некроза) костной ткани.

У пациентов с посттравматическим остеомиелитом пяточной кости раневые дефекты и/

или свищевые ходы не всегда располагались на нагружаемой поверхности стопы или вершине деформации, при этом зачастую дном раны являлась оголенная пяточная кость. Ввиду выраженности болевого синдрома эти пациенты зачастую не могли давать полноценную нагрузку на поврежденную конечность.

Давность заболевания у пациентов изученных групп также была сопоставима: у пациентов группы 1 составляла от 2 до 5 лет, у группы 2 — от 7 месяцев до 6 лет. Установлено, что индекс массы тела (ИМТ) у пациентов группы 1 составлял в среднем  $30,9 \pm 2,4$ , у пациентов группы 2 —  $27,4 \pm 2,2$  (различия достоверны при  $p < 0,05$ ).

**Рентгенологические данные.** Рентгенологическая картина пациентов с остеомиелитом костей стопы нейрогенно-трофической этиологии (группа 1) характеризовалась выраженными деструктивными изменениями кости в остеомиелитическом очаге, что визуализировалось в виде изъеденности контуров внутрикостных структур, не имеющих четких границ, выраженными периостальными реакциями в виде гиперплазии надкостницы (рис. 1). При этом очаг локализовался по краю пяточной кости, преимущественно на опорной поверхности.

Рентгенологическая картина в группе пациентов с посттравматическим остеомиелитом (группа 2) характеризовалась наличием застарелого нарушения целостности костных структур в виде неправильно консолидированных переломов или ложных суставов, одновременно с этим отмечались выраженные очаговые явления остеосклероза, в этой же зоне зачастую локализовался остеомиелитический очаг, характеризовавшийся костной секвестрацией (рис. 2).

**Рис. 1.** Рентгенограмма пациента с остеомиелитическим очагом нейрогенно-трофической этиологии, локализованным в пяточной кости. Боковая проекция



**Рис. 2.** Рентгенограмма пациента с остеомиелитическим очагом посттравматической этиологии, локализованным в пяточной кости. Боковая проекция



**Физиологическое исследование.** Результаты тканевой перфузии выявили у пациентов первой клинической группы превышение капиллярного кровотока на тыле пораженной стопы на 31,4%, а на подошвенной поверхности — на 17,6% относительно величин на контрлатеральном сегменте (таблица 1). В то же время показатели капиллярного кровотока на тыльной поверхности пораженной стопы в 1-й группе были достоверно выше соответствующих параметров во 2-й группе пациентов ( $p \leq 0,05$ ). В группе 2 кровотоков покоя в тканях пораженной стопы и смежной голени по медиане в сравнении с данными контрлатеральных сегментов значимых различий не имел.

По данным инфракрасной термометрии достоверных межгрупповых отличий в изученных сегментах не обнаружено (таблица 2), однако прослежена четкая тенденция к превышению показателей на стопе и голени пораженной конечности относительно параметров на интактных сегментах.

**Лабораторные данные.** У пациентов обеих групп отмечался повышенный уровень пировиноградной кислоты и РФМК в сыворотке крови относительно референсных значений (таблица 3). Значимые межгрупповые отличия касались активности щелочной и костного изофермента кислой фосфатазы, которые были достоверно ( $p < 0,05$ ) выше у пациентов группы 2. У пациентов группы 1 отмечалось значимое увеличение концентрации фибриногена как относительно возрастной нормы, так и значений группы 2.

## Обсуждение

Проведенное комплексное исследование позволило выявить определенные отличительные признаки патофизиологической картины у пациентов с остеомиелитом нейрогенно-трофической (группа 1) и посттравматической (группа 2) этиологии, суммированные в таблице 4. Очевидно, что обнаруженные признаки связаны с патогенетическими особенностями развития остеомиелита в изученных группах.

В частности, остеомиелит нейрогенно-трофической этиологии развивается в результате воздействия провоцирующего агента (ран стопы, натоптышей, ожогов, обморожений) у пациентов после перенесенных заболеваний позвоночника (травм, грыж, ятрогенных), которые приводили к нарушениям чувствительности конечности. Становится понятно, что такая потеря чувствительности может маскировать первые признаки боли, что на фоне значительных нагрузок на конечность (в связи с повышенным ИМТ) может приводить к остеомиелиту. В пользу этого говорит наше наблюдение, что остеомиелитический очаг у пациентов группы 1 локализовался по краю кости, преимущественно на опорной поверхности.

Обнаруженные физиологические и лабораторные признаки характеризуют патофизиологические особенности нейрогенного остеомиелита. В частности, нарушение микроциркуляции при остеомиелите возможно как при артериальной гиперемии, так и при артериальной ишемии, а также в результате

Таблица 1

**Параметры микроциркуляции (мл\*мин/100 г ткани) в тканях стопы и голени в группах пациентов с хроническим остеомиелитом пяточной кости нейрогенно-трофического и посттравматического генеза (медиана, 25÷75 перцентиль)**

Группа	Конечность	Тыл стопы	Подошва стопы	Передняя поверхность голени	Задняя поверхность голени
1	О	<b>4,6 (3,9÷5,0)*</b>	<b>4,0 (3,6÷5,7)</b>	3,8 (3,3÷4,6)	3,6 (3,2÷4,0)
	К	3,5 (2,7÷4,4)	3,4 (3,0÷3,9)	3,3 (2,0÷5,8)	3,8 (3,1÷3,0)
2	О	3,5 (2,2÷3,9)	3,8 (1,7÷4,5)	3,2 (2,4÷3,8)	3,6 (1,9÷4,1)
	К	3,8 (3,1÷4,5)	3,5 (2,8÷4,1)	3,4 (2,4÷4,4)	3,5 (3,3÷3,7)

Примечание: жирный шрифт — достоверные различия с контрлатеральной конечностью при  $p < 0,05$ ; \* — достоверные различия с группой 2 при  $p < 0,05$ . О — пораженная конечность; К — контрлатеральная конечность

Таблица 2

**Показатели инфракрасной термометрии (°C) в тканях стопы и голени в группах пациентов с хроническим остеомиелитом пяточной кости нейрогенно-трофического и посттравматического генеза (медиана, 25÷75 перцентиль)**

Группа	Конечность	Тыл стопы	Подошва стопы	Передняя поверхность голени	Задняя поверхность голени
1	О	34,1 (33,9÷35,0)	33,9 (33,2÷34,5)	32,7 (32,3÷34,2)	32,2 (31,8÷32,9)
	К	33,3 (31,4÷35,6)	32,4 (29,0÷34,9)	34,4 (32,8÷34,4)	33,1 (32,1÷34,1)
2	О	35,2 (32,6÷35,6)	34,9 (31,4÷36,3)	35,2 (35,0÷35,5)	35,2 (34,1÷35,5)
	К	34,7 (32,2÷35,3)	33,7 (30,1÷35,5)	33,9 (30,3÷35,5)	33,4 (28,4÷34,9)

Примечание: О — пораженная конечность; К — контрлатеральная конечность

Таблица 3

**Биохимические показатели сыворотки крови и показатели гемостаза  
у пациентов с хроническим остеомиелитом пяточной кости нейрогенного и посттравматического  
генеза (медиана, 25÷75 процентиль)**

Показатель	Референсная группа	Группа 1	Группа 2
Щелочная фосфатаза, Е/л	81 (62÷97)	83 (79÷87)	96 (88÷123)
Костная кислая фосфатаза, Е/л	4,30 (2,64÷4,87)	3,70 (3,40÷4,20)	4,40 (4,05÷5,00)
Общий кальций, ммоль/л	2,44 (2,30÷2,58)	2,42 (2,32÷2,43)	2,34 (2,15÷2,52)
Фосфат, ммоль/л	1,21 (1,07÷1,39)	1,11 (1,08÷1,18)	1,21 (1,14÷1,25)
Магний, ммоль/л	0,90 (0,80÷1,00)	0,86 (0,85÷0,87)	0,83 (0,80÷0,88)
Общий белок, г/л	72 (65÷79)	73 (72÷77)	74 (72÷78)
С-реактивный белок, мг/л	0,50 (0÷1,51)	0,45 (0,19÷0,79)	0,89 (0,25÷3,93)
Мочевина, ммоль/л	5,10 (4,00÷6,25)	5,75 (5,13÷5,95)	5,24 (3,59÷5,67)
Глюкоза, ммоль/л	5,05 (4,61÷5,56)	5,33 (5,23÷5,45)	5,25 (5,04÷6,58)
Лактат, ммоль/л	2,01 (1,15÷2,57)	2,15 (1,89÷2,47)	2,34 (2,15÷2,52)
Пируват, мкмоль/л	178 (128÷216)	230 (222÷270)*	239 (192÷252)*
АЧТВ, с	30,8 (25,1÷36,5)	32,5 (30,6÷35,6)	35,8 (33,7÷36,6)
ПТВ, с	11,0 (9,4÷12,5)	11,9 (11,4÷13,7)	12,2 (11,6÷13,7)
Тромбиновое время, с	16,9 (13,5÷20,3)	17,2 (16,4÷18,4)	18,0 (17,3÷18,3)
Фибриноген, г/л	3,0 (2,0÷3,9)	<b>5,2 (4,4÷6,1)*</b>	4,4 (3,2÷5,5)
РФМК, мг/100мл	2,3 (0,0÷4,0)	11,0 (7,6÷14,0)*	13,0 (6,5÷14,5)*
Антитромбин 3, %	107 (83÷128)	95 (92÷98)	93 (90÷98)

Примечание: жирный шрифт — достоверные различия между группами при  $p < 0,05$ ; \* — достоверные различия с референсной группой при  $p < 0,05$ .

Таблица 4

**Характерные отличительные признаки у пациентов с хроническим остеомиелитом пяточной кости  
нейрогенно-трофического и посттравматического генеза**

Признак	Группа 1	Группа 2
ИМТ ( $M \pm m$ )	$30,9 \pm 2,4$	$27,4 \pm 2,2$
Локализация остеомиелитического очага	На опорной поверхности кости	В области перелома кости
Кровоток покоя в поврежденном сегменте относительно контралатерального	Превышение капиллярного кровотока в больной конечности	Нет отличий
Фибриноген	Повышен	Норма
Активность фосфатаз	Норма	Повышены

нарушения оттока крови, сопровождающегося венозным застоем и др. [11]. Выявленное нами у пациентов группы 1 повышение тканевой перфузии в тканях пораженной стопы относительно параметров на контралатеральном сегменте свидетельствует, по нашему мнению, о гиперемическом гемодинамическом типе нарушения микроциркуляции. Такой феномен реактивной гиперемии покровных тканей при ишемии тканей стопы рассматривается в качестве компенсаторной реакции, предположительно отражающей сброс крови из спазмированного артериального русла в расширенные капилляры кожи, происходящий в результате раскрытия артериоло-венозных анастомозов. Такие особенности регионарного кровотока можно отнести к механизмам развития хронического остеомиелита — нарушению периферического кровообращения по типу посттромбофлетической болезни и хронической венозной недостаточности кровообращения с

вовлечением поверхностной и глубокой венозной системы [12].

Помимо нарушений микроциркуляций у пациентов с остеомиелитом нейрогенно-трофической этиологии были более выражены признаки гиперкоагуляции, чем у пациентов с посттравматическим остеомиелитом. Так, у пациентов группы 1 отмечены повышенные значения фибриногена и РФМК, тогда как у пациентов группы 2 только РФМК.

Сопоставление полученных данных говорит о том, что различия картины остеомиелита по клиническим и рентгенологическим признакам были незначительны. Совокупность следующих физиологических и лабораторных признаков отличают нейрогенный остеомиелит от посттравматического:

- 1) более выраженное нарушение микроциркуляции в тканях пораженного остеомиелитическим процессом сегмента;
- 2) более значительная гиперкоагуляция.

Очевидно, что отмеченные особенности могут приводить не только к прогрессированию остеомиелита, но и к снижению остеорепаративного потенциала у пациентов группы 1 (что и отмечено нами по активности фосфатаз, в отличие от пациентов группы 2). Последнее обстоятельство затрудняет лечение, в том числе и хирургическое, данного заболевания, способствуя развитию рецидивов. При рассмотрении факторов патогенеза нейрогенного остеомиелита также необходимо учитывать и основной, по нашему мнению, этиопатогенетический фактор, способствующий возможному рецидиву болезни, — снижение чувствительности и снижение нейротрофического влияния у пациентов данной группы.

### Заключение

Таким образом, проведенное исследование обнаружило признаки, характерные для пациентов с остеомиелитом нейрогенно-трофического генеза: нарушение микроциркуляции в тканях пораженного остеомиелитическим процессом сегмента, гиперкоагуляция и потеря нейротрофического контроля. Коррекция указанных нарушений может лежать в основе подходов к оптимизации лечения остеомиелита данной этиологии, а также одного из приемов профилактики его рецидивов.

**Работа выполнялась в соответствии с государственным заданием научно-исследовательской работы Центра.**

**Конфликт интересов отсутствует.**

### ЛИТЕРАТУРА

1. Тихилов РМ, Кочиш АЮ, Филимонова МН, Козлов ИВ. Несвободная пластика осевыми мышечными лоскутами при остеомиелите стопы (обзор литературы). *Травматология и Ортопедия России*. 2009;52(2): 136-43.
2. Винник ЮС, Шишацкая ЕИ, Маркелова НМ, Зуев АП. Хронический остеомиелит: диагностика, лечение, профилактика. *Моск Хирург Журн*. 2014;(2):50-53.
3. Arias Arias C, Tamayo Betancur MC, Pinzyn MA, Cardona Arango D, Capataz Taffur CA, Correa Prada E. Differences in the clinical outcome of osteomyelitis by treating specialty: orthopedics or infectology. *PLoS One*. 2015;10(12):e0144736. doi: 10.1371/journal.pone.0144736.
4. Lindbloom BJ, James ER, McGarvey WC. Osteomyelitis of the foot and ankle: diagnosis, epidemiology, and treatment. *Foot Ankle Clin*. 2014 Sep;19(3):569-88. doi: 10.1016/j.fcl.2014.06.012.
5. Арсентьева НИ, Бутуханов ВВ. Адаптивные реакции нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем у больных хроническим остеомиелитом. *Ортопедия Травматология и Протезирование*. 1985;(9):44-47.
6. Леонова СН, Малышев ВВ. Механизмы нарушения процесса регенерации при хроническом травматическом остеомиелите. *Вестн РАМН*. 2009;(4):13-16.
7. Моторина РА. Иммунологические изменения при гематогенном остеомиелите. *Мед Вестн Север Кавказа*. 2007;7(3):64-67.
8. Birt MC, Anderson DW, Bruce Toby E, Wang J. Osteomyelitis: Recent advances in pathophysiology and therapeutic strategies. *J Orthop*. 2016 Oct 26;14(1):45-52. eCollection 2017.
9. Власов ПВ. Рентгенодиагностика нейрогенных остеоартропатий. *Мед Визуализация*. 2006;(4):78-84.
10. Aragyn-Sánchez J, Lázaro-Martínez JL, Hernández-Herrero MJ. Triggering mechanisms of neuroarthropathy following conservative surgery for osteomyelitis. *Diabet Med*. 2010 Jul;27(7):844-47. doi: 10.1111/j.1464-5491.2010.03019.x.
11. Миromanov AM, Миронова ОБ, Миromanova HA, Шаповалов КГ. Значение показателей микроциркуляции в оценке развития хронического посттравматического остеомиелита длинных костей конечностей. *Забайкал Мед Вестн*. 2011;(2):60-65.
12. Леонова СН, Рехов АВ, Камека АЛ. Исследование периферического кровообращения у пациентов с локальной формой хронического остеомиелита. *Бюл ВСИЦ СО РАМН*. 2013;89(1):54-58.

### REFERENCES

1. Tikhilov RM, Kochish Alu, Filimonova MN, Kozlov IV. Nesvobodnaia plastika osevmi myshechnymi loskutami pri osteomyelite stopy (obzor literatury) [Non-free plastic by axial muscle grafts in osteomyelitis of the foot (review of literature)]. *Travmatologiya i Ortopediia Rossii*. 2009;52(2): 136-43.
2. Vinnik IuS, Shishatskaia EI, Markelova NM, Zuev AP. Khronicheskii osteomyelit: diagnostika, lechenie, profilaktika [Chronic osteomyelitis: diagnosis, treatment, prevention]. *Mosk Khirurg Zhurn*. 2014;(2):50-53.
3. Arias Arias C, Tamayo Betancur MC, Pinzyn MA, Cardona Arango D, Capataz Taffur CA, Correa Prada E. Differences in the clinical outcome of osteomyelitis by treating specialty: orthopedics or infectology. *PLoS One*. 2015;10(12):e0144736. doi: 10.1371/journal.pone.0144736.
4. Lindbloom BJ, James ER, McGarvey WC. Osteomyelitis of the foot and ankle: diagnosis, epidemiology, and treatment. *Foot Ankle Clin*. 2014 Sep;19(3):569-88. doi: 10.1016/j.fcl.2014.06.012.
5. Arsent'eva NI, Butukhanov VV. Adaptivnye reaktsii nervnoi, serdechno-sosudistoi i dykhatel'noi sistem u bol'nykh khronicheskim osteomyelitom [Adaptive reactions of the nervous, cardiovascular and respiratory systems in patients with chronic osteomyelitis]. *Ortopediia Travmatologiya i Protezirovaniye*. 1985;(9):44-47.
6. Leonova SN, Malyshev VV. Mekhanizmy narusheniia protsessa regeneratsii pri khronicheskom travmaticheskom osteomyelite [Mechanisms of disruption of the regeneration process in chronic traumatic osteomyelitis]. *Vestn RAMN*. 2009;(4):13-16.
7. Motorina RA. Immunologicheskie izmeneniia pri gematogennom osteomyelite [Immunological changes in hematogenous osteomyelitis]. *Med Vestn Sever Kavkaza*. 2007;7(3):64-67.
8. Birt MC, Anderson DW, Bruce Toby E, Wang J. Osteomyelitis: Recent advances in pathophysiology and therapeutic strategies. *J Orthop*. 2016 Oct 26;14(1):45-52. eCollection 2017.
9. Vlasov PV. Rentgenodiagnostika neurogennykh

osteoarthritis [X-ray diagnostics of neurogenic osteoarthritis] *Med Vizualizatsiia*. 2006;(4):78-84.  
10. Aragyn-Sánchez J, Lázaro-Martínez JL, Hernández-Herrero MJ. Triggering mechanisms of neuroarthropathy following conservative surgery for osteomyelitis. *Diabet Med*. 2010 Jul;27(7):844-47. doi: 10.1111/j.1464-5491.2010.03019.x.  
11. Miromanov AM, Mironova OB, Miromanova NA, Shapovalov KG. Zначenie pokazatelei mikrokrovotoka v otsenke razvitiia khronicheskogo posttravmaticheskogo

osteomyelita dlinnykh kostei konechnostei [The value of microcirculation indices in the evaluation of the development of chronic posttraumatic osteomyelitis of long limb bones]. *Zabaikal Med Vestn*. 2011;(2):60-65.  
12. Leonova SN, Rekhov AV, Kameka AL. Issledovanie perifericheskogo krovoobrashcheniia u patsientov s lokal'noi formoi khronicheskogo osteomyelita [Study of peripheral circulation in patients with a local form of chronic osteomyelitis]. *Biul VSNTs SO RAMN*. 2013;89(1):54-58.

#### Адрес для корреспонденции

640014, Российская Федерация,  
г. Курган, ул. М. Ульяновой, 6,  
ФГБУ «Российский научный центр  
«Восстановительная травматология и ортопедия»  
имени академика Г.А. Илизарова»,  
тел. раб.: 8 (3522) 45-05-38,  
e-mail: stogo\_off@list.ru,  
Стогов Максим Валерьевич

#### Address for correspondence

640014, Russian Federation,  
Kurgan, M. Ulyanova str., 6,  
FSBE «Russian Research  
Center «Restorative Traumatology and  
Orthopedics» named after  
Academician G.A. Ilizarov»,  
tel.: 8 (3522) 45-05-38,  
e-mail: stogo\_off@list.ru,  
Maxim V. Stogov

#### Сведения об авторах

Ключин Н.М., д.м.н., руководитель клиники гнойной остеологии ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова».  
Стогов М.В., д.б.н., доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории биохимии ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова».  
Гребенюк Л.А., к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории гнойной остеологии и замещения дефектов конечностей ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова».  
Судницын А.С., врач травматолог-ортопед клиники гнойной остеологии ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова».  
Киреева Е.А., к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории биохимии ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова».

#### Information about the authors

Klyushin N.M. MD, Head of clinic of purulent osteology, FSBE «Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics named after Academician G.A. Ilizarov».  
Stogov M.V. MD, Ass. Professor, Leading Researcher of the biochemistry laboratory, FSBE «Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics named after Academician G.A. Ilizarov».  
Grebenyuk L.A. PhD (Biology), Senior Researcher of laboratory of purulent osteology and replacement of limb defects of FSBE «Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics named after Academician G.A. Ilizarov».  
Sudnitsyn A.S. Traumatologist- orthopedist of the clinic of purulent osteology, FSBE «Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics named after Academician G.A. Ilizarov».  
Kireeva E.A. PhD (Biology), Senior Researcher of the biochemistry laboratory, FSBE «Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopedics named after Academician G.A. Ilizarov».

#### Информация о статье

Поступила 30 декабря 2016 г.  
Принята в печать 20 февраля 2017 г.  
Доступна на сайте 26 июня 2017 г.

#### Article history

Received 30 December 2016  
Accepted 20 February 2017  
Available online 26 June 2017